FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1905 — N° 51

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 20 juillet 1905, à 1 heure

PAR

Paul QUELLIEN

LA TENSION ARTÉRIELLE

DANS LE

SATURNISME AIGU ET CHRONIQUE

Président : M. DIEULAFOY, *Professeur.*

Juges MM. ACHARD, *Agrégé*
VAQUEZ, *Agrégé.*
RENON, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des Enfants	GRANCHER
Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND. LE DENTU
Clinique chirurgicale	TERRIER BERGER.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY	DUPRE	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA	FAURE.	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des Travaux anatomiques.
BRINDEAU	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BROCA André.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE	VAQUEZ.
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	WALLICH.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	
DEGREZ.			

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Ce n'est pas un sujet neuf que celui du saturnisme ; c'est plus que jamais un sujet d'actualité, puisqu'il soulève en hygiène les discussions les plus vives et les plus inattendues. Nous n'avons pas à nous occuper ici de ces controverses.

Nous voulons seulement attirer l'attention sur un symptôme complétement ignoré jusqu'à ces dernières années, que M. Pal, à Vienne, et M. Vaquez, à Paris, ont mis en valeur en lui donnant toute l'importance qu'il méritait.

Il semble peu important, dès l'abord, que le saturnisme soit une maladie à hypertension. C'est cependant chose utile à savoir, à bien des points de vue, entr'autres c'est compléter un tableau symptomatique d'où cette notion était rayée, c'est agrandir le champ toujours trop restreint du pronostic, puisque nous le verrons il est possible, le sphygmomanomètre en main, non seulement de suivre, mais de prévoir les accidents qui vont se dérouler ; c'est appliquer de ce fait une thérapeutique utile et efficace.

Les conséquences ne se bornent pas là. La clinique avait ignoré jusqu'à ce jour le pourquoi de symptômes

aussi disparates que la colique de plomb et l'encéphalopathie. Nous l'apprenons en étudiant de près les modifications de la tension que les appareils nous révèlent.

Traitant de l'origine même de l'hypertension, nous adoptons la théorie pathogénique de notre maître, M. Vaquez.

Toute jeune venue, elle soulève encore bien des discussions, mais on ne peut certes pas lui contester de n'être pas claire, logique, conforme aux faits cliniques et aux constatations anatomo-pathologiques.

Qu'il nous soit permis ici d'exprimer à notre maître, M. Vaquez, notre profonde reconnaissance pour la sollicitude constante qu'il n'a cessé de nous témoigner. Toujours à côté du maître éclairé dont nous écoutions les leçons avec un intérêt si grand, nous avons trouvé en lui un bienveillant ami à qui nous voulons dire aujourd'hui notre vive gratitude.

A nos maîtres des hôpitaux, nous sommes redevables du peu que nous savons, nous leur gardons un souvenir fidèle et reconnaissant.

Que M. le professeur Dieulafoy veuille bien accepter nos remerciements du très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE I

Complétant les premières notions données par Senhouse Kirkes, Traube établissait, en 1871-1872, les bases fondamentales du syndrome hypertension et en précisait tout le retentissement sur le système cardio-vasculaire. C'était faire œuvre d'autant plus belle que les instruments destinés à calculer la pression du sang dans les artères n'étaient pas encore sortis du laboratoire. Marey faisait encore ses recherches sur la sphygmographie et devait, plus tard, être le premier à reconnaître que la méthode graphique ne pouvait donner comme mesure de pression aucune indication précise. Von Bash, en 1881, fit faire à la clinique un grand progrès en émettant l'idée d'un sphygmomanomètre à pelote. En comprimant, par l'intermédiaire de cette pelote, une artère, la radiale, par exemple, on saisit le moment où les battements sont supprimés; à ce moment, le fluide que l'instrument contient (c'était dans le premier appareil de Von Bash de l'eau), est soumis à une certaine pression que mesure un manomètre.

Ce n'était cependant qu'une donnée, et Potain devait faire construire après des recherches d'une extrême minutie qui lui prirent des années, l'appareil qui, depuis

lors (1889), est devenu, en France, d'un usage courant. Toutes les causes d'erreur, il est vrai, n'y sont pas supprimées, mais il est permis de n'en pas tenir un compte rigoureux, et on n'a d'ailleurs rien fait qui puisse remplacer avantageusement un instrument qui joint à une précision suffisante l'immense avantage d'être simple et très pratique. Qu'ils soient construits sur un principe semblable ou différent, l'appareil de Von Bash modifié, celui de Riva Rocci, le tonomètre de Gaertner, qui sont employés le plus fréquemment, soit en France, soit à l'étranger, n'ont pas fait faire comme précision à la sphygmomanométrie, un progrès plus sensible (1).

On voit donc que l'hypertension n'a été bien étudiée que récemment. Et si les travaux sur ce sujet commencent à être nombreux, c'est grâce à la mise en usage d'appareils mensurateurs, dont les données ne sont pas toujours d'une interprétation aussi facile qu'on pourrait le croire. L'accord n'est même pas encore fait sur la définition du mot hypertension. Sans doute, on sait bien que cela signifie tension augmentée, mais quand commence cette augmentation ? Pour Potain et ses élèves, une tension de 18 centimètres n'est pas sensiblement au-dessus de la normale, Von Bash et l'école allemande n'admettent pas un chiffre aussi élevé et font commencer l'hypertension au-dessus de 16 centimètres. Notre maître, M. Vaquez, se range à ce dernier avis.

Mais qu'importe, en vérité, cette discussion pour un ou deux centimètres. Ce qu'il faut considérer ce sont ces

(1) Voir à ce sujet Sphygmomanomètro clinique, Vaquez. Leçon rapportée par Laubry. *Bulletin médical*, 25 mars 1903.

grands écarts que les appareils traduisent par des chiffres, dont la différence est frappante comme nous le constaterons entre le début et la fin de la colique de plomb : c'est un saut de 22 à 13 centimètres (Rapport de Vaquez sur l'hypertension artérielle. Congrès français de médecine, 1904, p. 352) ; de 21 1/2 à 14 dans une de ces observations ; autre cas terminé par la mort où latension monte à 30 centimètres (rapports par Ménétrier, Société méd. 12 février 1904.) On conçoit dès lors l'extrême importance qu'il faut donner à ces grandes « dénivellations » et quelles conséquences en peuvent résulter dans le domaine de la circulation.

Aussi bien ces tensions normales de 15 ou de 18 centimètres, ne sont-elles que des moyennes et les moyennes n'ont bien souvent servi en clinique qu'à faire interpréter de façon fausse les résultats trouvés chez un individu en particulier. Qu'un malade ait habituellement une tension de 12 à 13 centimètres par exemple et que sous une influence quelconque, telle qu'une colique de plomb, sa tension s'élève et atteigne 18 centimètres, faudra-t-il en conclure que chez cet individu la tension est restée normale ? Evidemment non, et le professeur Pal a particulièrement insisté sur cette « hypertension relative » qu'il a signalée pour la première fois.

Mieux peut être que tout autre instrument le tonomètre de Gaertner que le professeur Pal emploie à Vienne, révèle les changements qui peuvent survenir dans la pression sanguine. Dans quelques observations qui suivent, les tensions sont prises avec le sphygmomanomè-

tre de Potain et le tonomètre. Il est de toute évidence que ces appareils ne s'appliquant pas au même segment de membre les chiffres ne sont pas identiques ; mais il y a plus et c'est là un fait intéressant que la tension avec l'appareil Potain est déjà revenue à son chiffre normal que pendant les jours qui suivent, la pression prise au tonomètre est encore en voie de décroissance. Ceci tient à ce que la détente ne se produit en dernier lieu que dans le système artério-capillaire et qu'il faut de ce côté un trouble assez notable pour déranger l'équilibre de tout l'arbre circulatoire.

Pour ce qui est de l'hypertension dans l'intoxication par le plomb, son étude n'est que de date récente. Pal, le premier, donna à cette question quelque développement ; il prit au tonomètre des mesures précises et montra que les diverses manifestations du saturnisme s'accompagnent toujours d'exagération de la tension.

Notre maître, M. Vaquez, reprenant à son tour la question dans une leçon clinique (1), confirme les données de M. Pal, fournit à l'appui des observations des plus concluantes et insiste particulièrement sur les modifications de la tension dans le saturnisme chronique.

Ce sont, à ce sujet, les seuls travaux importants.

Stoll et Traube connaissaient seulement, dans la colique, le pouls en vrille, donnant au doigt l'impression d'un « fil de fer tendu ».

Cristeller, en 1881, donnait quelques mesures sphygmomanométriques.

(1) Vaquez. La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. *Semaine médicale*, 30 novembre 1904.

Borgen, en 1895, en même temps que Potain, classait le saturnisme dans les maladies à tension élevée, faisait quelques recherches sur la pression dans la colique de plomb et établissait nettement que l'élévation de la tension ne dépend nullement de la douleur.

CHAPITRE II

Dans le cours de la colique de plomb, qu'elle évolue rapidement ou non, avec ou sans complications, la tension artérielle s'élève au début de l'accès, reste élevée pendant toute sa durée, descend à mesure que la crise s'améliore et retombe à la normale lorsque la guérison vraie est obtenue. Il ne faut pas, en effet, se laisser illusionner par une accalmie toujours bienfaisante mais trop souvent trompeuse des douleurs. Le sphygmomanomètre est le plus sûr, le plus infaillible des éléments de pronostic, et toutes les fois qu'au cours d'une crise la tension ne sera pas revenue à son chiffre primitif, il ne faudra pas croire à la guérison.

Le plus souvent, la crise évolue en quelques jours sans incident notable et la courbe des tensions représente assez bien un trapèze. Généralement, la pression s'élève sans brusquerie, atteignant progressivement un maximum où elle reste fixée pendant un certain temps. Mais l'ascension peut être rapide et le maximum est de suite atteint (Borgen).

La descente est le plus souvent lente, elle marque dans l'état du malade une amélioration qui s'accuse da-

vantage jusqu'à la guérison complète. Elle coïncide avec l'émission de garde-robes qui se font de plus en plus régulières, à mesure que l'amélioration s'accentue. La tension reste-t-elle stationnaire, le mieux cesse, l'état du malade ne se modifie pas ; la constipation réapparaît. Puis la descente reprend et avec elle le mieux autrefois constaté.

A moins que la tension augmente au lieu de décroître (cas de M. Ménétrier). C'est alors qu'on peut voir naître les accidents encéphalopathiques. Le pronostic devient extrêmement grave ; la mort est possible comme dans le cas précité, où la tension atteignit le chiffre énorme de 30 centimètres.

Les observations qui suivent sont des exemples frappants de la marche particulière de la tension pendant l'évolution de la crise aiguë.

Observation I

Colique de plomb. Hypertension pendant la crise.

M..., peintre en bâtiments, 25 ans, travaille dans le plomb depuis 9 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine atteint pour la troisième fois de colique saturnine.

En juillet 1903, est atteint de paralysie radiale droite qui s'améliore vers mai 1904. A l'entrée du malade il y a encore un peu de paralysie des extenseurs droits, le long supinateur est intact. Rien du côté gauche.

Actuellement le malade souffre de douleurs abdominales violentes rayonnant autour de l'ombilic : la compression soutenue

de la paroi les calme. La constipation est opiniâtre, pas de vomissements.

Pouls à 80. Tension artérielle 19 centimètres. Appareil Potain.

Rien au cœur ni aux poumons.

Jamais de crises épileptiformes. Pas de céphalée.

Un peu d'albumine dans les urines.

Le lendemain, 17 juin, la malade va mieux.

T. A. 16, app. Potain.

L'amélioration persiste en même temps que la tension continue à baisser. Elle est à 15 centimètres le 20 juin.

Le 25, le malade quitte l'hôpital.

Observation II

Colique de plomb chez un peintre. Hypertension pendant la crise.

D..., peintre, pris de coliques pour la première fois il y a trois semaines, continue à travailler pendant 11 jours. Il appelle un médecin qui le purge trois fois. Pendant quatre jours il souffre violemment ; la constipation est opiniâtre. Puis pendant une semaine l'état du malade s'améliore sauf la nuit, où les douleurs restent vives. Il y a de temps en temps quelques vomissements.

27 octobre. Le malade entre à l'hôpital souffrant, surtout dans l'hypocondre droit. Foie un peu retracté. Liseré de Burton. Selles normales.

T. A. 21 centimètres, app. Potain, 160 millimètres au tonomètre de Guartner. Pouls lent, plein, dicrote 44 pulsations. Au cœur, deuxième bruit aortique clangoreux.

28 octobre. Même état.

29 octobre. Douleur diminuée, T. A. 16 à 17 centimètres.

30 octobre. Toujours pas de selles. Douleurs plus vives. Pouls toujours dur tendu, « en vrille », T. A. 17 à 18 centimètres.

31 octobre. Amélioration sensible. T. A. 16 à 17.

2 novembre. Le malade va bien. L'appétit est revenu. T. A. 15 centimètres.

3 novembre. Le malade sort guéri. T. A. 15 centimètres.

Observation III

Colique de plomb. Légère rémission, puis reprise. Hypertension suivant la même marche.

R..., peintre, 59 ans.

A. H. Rien à signaler.

A. P. Avoue l'éthylisme. Première colique de plomb en 1876. Dure quinze jours. Deuxième en 1882, de durée moindre. Troisième en 1889. Quatrième en 1903, dure un mois.

La crise actuelle a commencé le 30 octobre 1904. Malgré sa souffrance, le malade travaille. Le lendemain, il s'arrête et prend une purgation qui reste sans effet.

Le 1er novembre, il travaille ; mais il rentre chez lui au milieu de la journée.

Le 2 novembre, il reste alité.

Le 3, nouvel essai de travail encore infructueux ; il entre à l'hôpital.

4 novembre. Coliques violentes. Constipation opiniâtre (une seule selle en cinq jours). Anorexie. Nausées.

Facies grippé. Ventre rétracté. Foie petit, caché sous les côtes. Liseré de Burton.

Pouls petit, dur, tendu, bat à 92. Au cœur, deuxième bruit aortique claqué.

T. A. 18, app. Potain.

5 novembre. Une selle après purgation. Foie encore rétracté. Violente crise de douleurs dans la matinée. La tension n'a pas bougé : 18 centimètres app. Potain ; 150 millimètres au tonomètre.

6 novembre. Le malade se sent mieux.

T. A. 15 à 16 au Potain.

Le 7. Le malade va moins bien que la veille ; le ventre est encore rétracté.

T. A. 17, app. Potain.

Le 8. Il y a du mieux. Les selles sont plus faciles. Le ventre et le foie sont encore rétractés.

T. A. 15, app. Potain ; 120 à 130 millimètres au tonomètre.

Le 9. L'amélioration s'accentue.

T. A. 15 au Potain ; 100 millimètres au tonomètre.

Le 10. Le malade quitte l'hôpital guéri. La tension est ce ce qu'elle était la veille.

La symptomatologie propre de cette hypertension purement transitoire est forcément restreinte. Comment pourrait-il en être autrement chez des sujets encore jeunes, dont le système circulatoire, troublé pendant un temps relativement court, réagit à merveille et peut subir sans grand dommage apparent une série d'attaques semblables.

L'accentuation du deuxième bruit aortique est à peu près le seul symptôme constant. On la trouve à chaque élévation anormale de la tension. Normalement, la fermeture des valvules sygmoïdes détermine la production d'un bruit court, bien frappé, sans rudesse, donnant à l'oreille une impression de souplesse élastique. Lorsque la tension artérielle vient à s'élever, la colonne sanguine, que l'impulsion ventriculaire a chassée dans

l'aorte, retombe sur les sygmoïdes en un coup de bélier d'autant plus énergique que la pression intraortique est plus forte. C'est ce que l'on voit aussi bien dans les accès d'éclampsie et de colique saturnine que dans le brightisme avéré.

Le travail de sclérose qui atteint les valvules apporte d'autres modifications à ce bruit. Dans la colique de plomb, surtout chez le sujet jeune, il n'y a qu'accentuation.

Senhouse Kirkes l'avait signalée autrefois. Traube, reprenant la question, l'a démontrée mettant en valeur sa constance au cours des crises hypertensives.

Uu autre symptôme important, s'ajoutant au caractère dangereux du second bruit aortique, découle de l'augmentation de la pression artérielle. C'est l'hypertrophie du ventricule gauche. Elle résulte de l'adaptation du cœur au surcroît de travail que lui donne un système artériel hypertendu. Là encore l'organe s'adapte à la fonction et trop vaillant encore pour succomber à la tâche en se dilatant comme il le fait à la dernière période de l'hypertension chronique du mal de Bright, il se renforce et l'énergie contractile de la paroi ventriculaire suffit largement au surcroît de travail mécanique qui lui est imposé (1).

Cette adaptation se fait rapidement. Nous la constatons dans l'observation VI chez un malade ayant eu des crises fréquentes de colique saturnine. A l'autopsie du

(1) Traube dans ses leçons cliniques, dit avoir pu observer très nettement l'apparition d'une hypertrophie cardiaque en moins de quatre semaines.

malade de M. Ménétrier, mort de colique de plomb, chez lequel la tension s'est élevée à 30 centimètres, le cœur était augmenté de volume, le rein étant intact.

Il semble donc que ce qu'une crise d'intensité moyenne survenant longtemps après une autre crise, ou pour la première fois n'a pas été capable de réaliser, la fréquence des crises successives ou la violence vraiment exceptionnelle de l'une d'elles le créera facilement.

Cette hypertrophie ventriculaire persiste le plus souvent pour ne pas dire toujours, une fois constituée. Constatée par la percursion, elle sera pour notre maître M. Vaquez l'indice de crises d'hypertension dans le passé pathologique du malade si elle coexiste avec un certain éclat parcheminé du deuxième bruit aortique. Cela, même si le sphygmomanomètre ne révèle pas au moment de l'examen une tension exagérée.

D'autres accidents liés bien plus à l'hypertension chronique s'observent peu ou pas dans le cours du saturnisme aigu. Ce sont en particulier les complications d'origine mécanique telles que la dilatation du cœur et ses symptômes en particulier, le bruit de galop et les insuffisances orificielles transitoires ou définitives ; les crises d'angor liées à l'hypertension, la dilatation de l'aorte et même sa rupture, etc.

On conçoit facilement que certains accidents puissent se produire du côté des vaisseaux, qui pourront être graves par leurs conséquences (hémorragie cérébrale par exemple). L'observation suivante, déjà signalée par par M. Vaquez, rentre dans cette catégorie.

Observation IV

Colique de plomb chez un syphilitique. Paraplégie transitoire, Tuberculose pulmonaire. Hémoptysie à chaque crise.

O..., âgé de 51 ans, ayant eu un frère mort bacillaire et sept enfants dont six sont morts en bas âge de méningite et de diphtérie.

Fait son service militaire en Afrique où il gagne les fièvres paludéennes. Dans le cours d'un congé, fièvre typhoïde avec rechute au bout de quarante jours. A 31 ans syphilis. A 33 ans il commence son métier de peintre.

En 1893, il entre dans le service de M. le professeur Dieulafoy pour une attaque de coliques.

Au bout de trois jours, toux sèche et hémoptysie.

Guéri au bout d'un mois, il rentre à nouveau quinze jours après pour hémiplégie droite et aphasie, dont un traitement mercuriel vient à bout en quelques semaines.

En 1896, crise brusque de paraplégie avec rétention d'urines, pour laquelle il entre dans le service de M. Hayem. Traité par le mercure et l'iodure, il sort guéri au bout d'un an.

En 1901, seconde colique de plomb, nouvelle hémoptysie ; traité chez M. Béclère, il sort guéri au bout de douze jours.

Novembre 1904. Nouvelle attaque pour laquelle il entre dans le service de M. Vaquez.

A son entrée dans le service, on constate une légère induration du sommet droit due à une bacillose en évolution. Outre cela, il fait une crise de coliques de plomb qui, comme les deux premières attaques, s'accompagne d'hémoptysie.

« A l'heure actuelle, dit notre maître (1), cet homme souffre

(1) Observation rapportée dans la leçon clinique faite sur ce sujet et publiée dans la *Semaine médicale*.

modérément, mais offre pour le reste tous les signes de l'intoxication aiguë, constipation, vomissements, rétraction du ventre et du foie. Le deuxième bruit aortique a chez lui un caractère claugoreux manifeste. La tension artérielle mesure 150 millimètres au tonomètre.

« Le 5 novembre, il a eu une selle, il semble qu'il soit en voie de guérison. Cependant la tension reste élevée. Dans la nuit, les douleurs reprennent avec assez de violence.

« Le 8, seulement après deux jours d'accalmie et deux gardes-robes, la tension artérielle retombe à 120 millimètres.

« Le 10, enfin, tout symptôme ayant décidément disparu, la pression n'est plus que de 100 millimètres. Cela fait donc un écart de 50 millimètres au tonomètre... »

CHAPITRE III

Nous venons de voir la symptomatologie la plus habituelle de l'hypertension transitoire du saturnisme aigu, et les conséquences qu'elle pourrait présenter. Il en est une autre d'une extrême importance que nous allons aborder maintenant ; l'encéphalopathie.

Il semble étrange au premier abord qu'une colique de plomb, accident primitif survenant chez des sujets intoxiqués depuis peu et encore jeunes puisse s'accompagner d'une symptomatologie aussi complexe que semble l'apanage de l'âge mûr. Pourtant c'est connu, et depuis longtemps. D'ailleurs, l'encéphalopathie fut plus que battue en brèche. Hystérie, épilepsie disent les uns ; néphrite saturnine, disent les autres sans qu'on puisse ; donner à l'appui de preuves plausibles, sans qu'on sache pourquoi les stigmates de la névrose n'existent pas, sans qu'on ait compris pourquoi le rein prétendu adultéré ne l'est quelquefois pas (cas de M. Ménétrier).

On oubliait l'hypertension et la crise vaso-constrictive dont elle dérive. Le malade de M. Ménétrier au déclin d'une colique, meurt de crise convulsive après avoir présenté le chiffre énorme de 30 centimètres de pression.

L'observation suivante prise par le docteur Ribierre nous montre un malade faisant à chaque colique une ou plusieurs crises épileptiformes. La tension prise au lendemain d'une semblable atteinte ayant nécessité une saignée de 400 grammes monte à 21 centimètres, appareil Potain ; et cependant le mieux est déjà manifeste.

Observation V

Prise dans le service de M. Thoinot, communiquée par le docteur Ribierre.

Saturnisme chez un alcoolique. Coliques de plomb. Crises épileptiques. Albuminurie massive, passant en deux ou trois jours, de 4 à 1 gramme.

X..., 21 ans, plombier :

A. H. — Mère morte d'un cancer. Père vivant, vieil alcoolique.

A. P. — Ignore s'il a eu des convulsions. Aurait fait, à 10 ans une congestion cérébrale sur laquelle il ne peut donner aucun détail. A 13 ans, rougeole bénigne. Dès son enfance, buvait considérablement.

Vers le milieu de 1899, à 19 ans et demi, entre dans une fonderie de plomb (cité Prost, n° 4, près de la rue de Chanzy). Dans un atelier assez grand mais mal ventilé, on y fond les vieux objets en plomb. Tous les ouvriers ont déjà eu des coliques. Au bout de trois mois, X... est pris de coliques violentes avec constipation absolue pendant trois jours. On aurait à ce moment constaté du subictère. En même temps, attaque d'épilepsie pour la première fois. Les urines présentent de l'albumine. Le travail est repris au bout de 15 jours

En juin 1899, soigné pendant dix jours à la Pitié pour une nouvelle crise de coliques, sans convulsions.

22 août 1899, entre à Saint-Antoine, salle Magendie, pour une violente attaque de coliques et deux crises épileptiques. Il reste 35 jours à l'hôpital et en sort, ne présentant que des traces d'albumine dans les urines.

Depuis sa première colique (sept. 98), le malade aurait, dit-il, abandonné ses habitudes d'alcoolisme, et marié, aurait eu de sa femme un garçon bien portant, né le 5 février 1900.

Entre le 16 février 1901 à Saint-Antoine, service de M. Thoinot, pour une nouvelle crise de coliques ; douleurs intenses, contraction des muscles grands droits de l'abdomen. Liseré de Burton. Subictère très net qui daterait, au dire du malade, de sa première colique.

Le foie mesure 5 à 6 centimètres sur la ligne mamelonnaire, 12 à 13 sur la ligne axillaire. Rate grosse, 6 à 7 centimètres de matité dans le sens vertical.

Au cœur, bruit de galop à la partie moyenne de la région précordiale et à la pointe ; deuxième bruit aortique clangoreux, choc de la pointe dans le quatrième espace, pas d'augmentation notable de la matité cardiaque.

Albuminurie abondante ; pas d'œdème périphérique.

Abolition des réflexes pharyngien et crémastérien, les autres sont normaux. Pas de zône d'anesthésie.

Le 17 février, dans l'après-midi, le malade a, sous les yeux du docteur Ribierre, à ce moment interne du service, une attaque épileptique absolument classique, complète, typique. Saignée de 400 grammes ; dans la nuit suivante agitation, le malade cherche à se lever.

18 février. Presque plus de coliques ; le ventre n'est plus douloureux. Beaucoup d'albumine, 4 grammes au tube d'Esbach.

T. A. 21 centimètres au Potain, langue saburrale.

19 février. Rachialgie et douleurs lombaires ; on constate pour la première fois de l'anosmie qui daterait de 7 à 8 ans.

20 février. Pas de coliques. Albuminurie persiste à 21 grammes.

La tension est à 20 centimètres.

21 février. Albumine 1 gramme.

22 février. Le malade qui se trouve bien exige sa sortie, malgré tous les conseils, et quitte l'hôpital.

Autre cas d'encéphalopathie dont l'observation prise de façon précise est relatée en partie dans la leçon de M. Vaquez.

Observation VI

T..., peintre, 47 ans.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Aucune maladie infectieuse dans l'enfance.

Aurait eu la variole au régiment.

A commencé son métier de peintre à 12 ans.

Vers l'âge de 30 ans, violentes névralgies dans la tempe gauche survenant par crises et ayant duré près de dix années.

De janvier à avril 1904, entrée en scène de crises pseudo-angineuses avec douleur constrictive rétrosternale, pâleur du visage, anxiété des plus pénibles. Ces crises, au nombre de trois ou quatre, durent à peu près deux heures et semblent ne pas trop inquiéter le malade qui continue son travail.

Fin avril, les crises changent de caractère. Il est pris de perte de connaissance subite précédée pendant quelques minutes d'éblouissements. Cet avertissement lui évite une chute brusque et les blessures qui pourraient en résulter. La crise se déroule, c'est une attaque convulsive typique sans perte de matières ni d'urines. Le malade revenu à lui au bout de deux heures environ ne se rappelle rien et souffre seulement de morsure de la langue.

La dernière des quatre crises qu'a eues le malade date du 31 mai et motive son admission à Saint-Antoine (2 juin). Seule persiste à ce moment de la lourdeur de tête. Il y a un peu

d'œdème des jambes, de l'albumine dans les urines, le cœur est volumineux (130 cmq.) présente un second bruit aortique clangoreux ; pas de bruit de galop. Tension artérielle 19 à 20 centimètres.

Les jours suivants la tension baisse progressivement, elle est à 15 centimètres le 8 juin, mais le second bruit aortique reste claqué. Le 25 juin le malade quitte l'hôpital.

Son état demeure satisfaisant jusqu'au 11 juillet. Ce jour-là M. Vaquez, qu'il vient voir, lui trouve 27 centimètres de tension ; le malade se plaignant seulement d'une lourdeur de tête persistante et pénible.

Dans la journée du 6 août et la nuit du 7 le malade a quatre crises convulsives plus accentuées encore que celles précédemment décrites accompagnées de perte des matières et séparées par des phases comateuses.

Amené à l'hôpital chez M. Mosny une saignée de 500 grammes est pratiquée qui semble apporter un peu de calme. Le 9 août nouvelle crise plus violente encore qui dure six à sept minutes ; la tension mesure 27 centimètres.

On donne au malade dix gouttes de nitrite d'amyle. Le pouls faiblit énormément et la tension s'abaisse manifestement. Après deux minutes elle est de 19 centimètres. Puis elle remonte progressivement ; elle est cinq minutes après entre 24 et 25 centimètres au Potain et 200 millimètres au Gaertner.

Le soir à 7 heures la tension est revenue à 19 centimètres, le malade est dans la résolution mais non dans le coma : c'est un état de torpeur avec de temps en temps quelques mouvements brusques.

Les jours suivants les grands accidents ne reparaissent plus. Le malade se plaint seulement de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de lourdeurs de tête. La tension se maintient aux environs de 21 centimètres. Le 22 août elle est de 22 à 23 centimètres au Potain de 130 millimètres au tonomètre.

Au début de septembre le malade entre chez M. Vaquez. Son état est satisfaisant pendant les premiers jours. Le 12 nou-

velle crise convulsive qui était à prévoir la tension étant de 24 centimètres, elle dure peu, brusquement suivie de coma à la fin duquel on constate chez le malade une hémiplégie droite.

Le malade survit à une si rude atteinte. La tension se maintient aux environs de 20 centimètres.

Ceci dure jusqu'au 3 novembre.

A ce moment, nouvelle crise, qu'accompagne comme toujours une tension élevée (24 cent.)

Cette crise est éphémère, le soir, à 7 heures, la tension retombe à 17 centimètres.

Fin novembre, un dimanche, nouvelle crise, le lendemain la pression est de 19 centimètres au Potain, et 120 millimètres au Gaertner.

Rien à signaler au début de décembre. La tension est normale (14 à 15 cent.)

Le 15 décembre, changement complet dans l'état du malade qui, depuis la veille, est pris d'agitation, accompagnée de cris, de paroles incohérentes.

Agitation de peu de durée, qui laisse place à un état maniaque bien carractérisé, avec, par moments, idées mélancoliques. Tension artérielle, 19 à 20.

Les jours qui suivent, l'état du malade s'aggrave ; il perd ses matières, ne reprend pas connaissance, reste dans un délire permanent.

La tension artérielle reste aux environs de 15 centimètres.

Le malade meurt le 26 janvier.

Autopsie. — Thorax. Quelques adhérences légères au sommet gauche. De même à droite. Dans le péricarde une très petite quantité de liquide citrin. Poumons légèrement congestionnés.

Cœur. Enorme, non vidé de ses caillots, il pèse 820 grammes. Les valvules sont lègèrement insuffisantes.

La paroi ventriculaire gauche mesure 22 millimètres. La cavité est dilatée.

L'aorte présente de longues plaques d'athérome indurées et de formation ancienne.

Abdomen. Périhépatite et périsplénite. Le rein droit pèse 140 grammes, le gauche 120 grammes, se décortiquent difficilement. A la coupe quelques petits kystes. A l'aspect macroscopique on ne voit rien.

Capsules surrénales. Toutes deux augmentées de volume, la droite pèse 4 grammes, la gauche 14 grammes.

Cerveau, 1450 grammes. A l'ouverture des deux côtés on trouve du liquide sans apparence hémorrhagique. Méninges très légèrement adhérentes.

L'hypertension joue donc là un rôle primordial ; nous la voyons apparaître au début du saturnisme avec les crises de colique de plomb, réapparaître à la fin avec l'encéphalopathie, dont les accidents se montrent d'autant plus graves que la tension est plus élevée. C'est le chaînon qui relie ces deux syndromes si différents l'un de l'autre et qu'on pourrait croire complètement étrangers. Or, la tension artérielle établit entre eux deux une communauté d'origine d'autant plus évidente que nous allons nous rendre un compte plus exact de ses modifications en remontant à la cause même de l'hypertension et en essayant de comprendre comment elle se crée.

CHAPITRE IV

Produite d'une part par l'énergie contractile du cœur, de l'autre par la résistance que le courant sanguin éprouve à la périphérie, la tension artérielle est la résultante de ces deux forces qui s'équilibrent si complètement que pendant un long temps de la vie les modifications de l'une entraîne toujours des changements chez l'autre.

C'est, en particulier, l'augmentation de la résistance périphérique par un mécanisme que nous allons étudier, qui dans l'évolution du saturnisme provoque les crises hypertensives que mesure le sphygmomanomètre. Cette résistance provient de la vaso-constriction.

Limitée au territoire du splanchnique dans la colique saturnine non compliquée, elle éclate manifestement aux yeux. Ne voyons-nous pas dans le tableau de la colique un abdomen creusé en bateau, aplati, affaissé quoique dur, un foie petit, caché, fortement rétracté sous les côtes. Ce sont là des preuves flagrantes de ce spasme qui ischémie les organes abdominaux qui exprime le foie comme une main viderait une éponge gorgée d'eau.

D'ailleurs le bilan urinaire traduit l'état dont souffre le foie, on y retrouve quelquefois toutes les marques de

l'insuffisance hépatique, comme peut le présenter bien mieux encore l'éclampsie puerpérale. C'est l'hypoazoturie, la glycosurie, l'urobilinurie, etc., etc.

Que l'accès se calme, la circulation se rétablit, le ventre reprend son aspect normal et le foie percuté retrouve progressivement sa hauteur en même temps que son bord inférieur revient friser le rebord costal.

Une conséquence thérapeutique immédiate pourrait en découler : celle d'administrer les vaso-dilatateurs, tel que le nitrite d'amyle.

Le résultat n'a pas répondu aux espérances, pour ce motif que l'action de ce médicament est des plus fugitives et que l'abaissement très notable de la tension qu'il produit ne dure qu'un temps très limité et est bientôt suivi non seulement d'un retour à la pression précédente mais d'une surélévation qui n'est pas sans offrir les plus grands dangers.

Dans les deux observations qui suivent, des inhalations de nitrite d'amyle ont été faites sans apporter grande modification au tableau clinique, si ce n'est une cessation momentanée des douleurs.

Observation VII

Hypertension pendant la colique de plomb. Effets du nitrite d'amyle.

Bourgoin Alph., 33 ans, travaille depuis quatorze ans dans le plomb et l'étain comme polisseur.

Première attaque de coliques il y a deux ans. Depuis ce

temps, elles se renouvellent fréquemment. Dernière atteinte le 4 février 1904 ; c'est la quatrième en un mois.

A l'entrée, le 12 février, vomissements porracés. Douleurs violentes dans le ventre surtout dans la fosse iliaque gauche et au creux épigastrique. Ventre non rétracté, foie plutôt petit. *T. A. 21, app. Potain.*

On fait inhaler au malade quelques gouttes de nitrite d'amyle. Le pouls s'accélère, la tension tombe à 16-17, mais bien vite le pouls se ralentit, la tension remonte à 21. Les douleurs sont cependant un peu calmées, elles reparaissent deux ou trois heures après et de nouvelles inhalations restent infructueuses.

13 février. On fait respirer au malade quelques gouttes de nitrite d'amyle.

Avant l'inhalation : pouls 108, T. A. 18 à 19.

Après l'inhalation : pouls 140, T. A. 13.

Mais très rapidement la tension remonte à 19.

14 février. Lavement purgatif avec I goutte d'huile de croton. Selles copieuses qui soulagent le malade.

15 février. Le malade serait bien si le lavement de la veille n'avait provoqué une violente poussée hémorroïdaire. Une hémorroïde est même quelque peu sphacélée. La T. A. est à 14. Les douleurs n'ont rien de celles de la colique de plomb mais sont liées à l'état spécial plus haut décrit.

4 mars. Le malade sort guéri. T. A. 14-15.

Observation VIII

Colique saturnine. Hypertension pendant la crise. Rémission légère puis reprise. Chute définitive à la normale.

Lambert, peintre, 49 ans. Pleurésie en 1882. Commence son métier en 1868.

Première colique en 1875, puis nombreuses attaques (19). Re-

pris à nouveau en juillet 1904 après avoir été trois ans sans en avoir.

20 octobre 1904. Pris la veille d'une nouvelle colique. La douleur augmente jusqu'à être ce jour très forte avec exacerbations qui obligent le malade à se tordre sur son lit ; la douleur prédomine au creux épigastrique. Vomissements liquides muqueux. Constipation. Le ventre n'est pas rétracté ; la palpation superficielle réveille la douleur, la palpation profonde la calme momentanément. Liseré de Burton.

Le foie est peu rétracté, caché derrière les fausses côtes.

Au cœur, 2e bruit aortique clangoreux ; la surface de matité 135 centimètres environ.

T. A. 21 1/2 au Potain, 180 millimètres au tonomètre.

Urines peu abondantes contiennent de l'albumine.

On fait inhaler au malade VII gouttes de nitrite d'amyle.

Avant l'inhalation, T. A. 21 1/2.

Après 30 secondes, T. A. 14.

Après 50 secondes. T. A. 18-19.

Après 1 minute 20 secondes, T. A. 19-20.

Après 2 minutes, 22 à 23.

L'observation ne dit pas si les douleurs sont calmées.

21 octobre. Constipation opiniâtre. T. A. 22 Potain, 180 Gærtner.

22 octobre. Même état, la tension baisse, 19 centimètres au Potain.

23 octobre. La tension continue à baisser, 15 à 16 ; le foie reprend son volume normal.

24 octobre. L'amélioration ne persiste pas, le malade souffre beaucoup plus. T. A. 19.

25 octobre. Il y a du mieux. T. A. 16-17.

26 octobre. Le mieux s'accentue. T. A. 15 au Potain, 120 à 130 millimètres Gærtner.

27 octobre. Le mieux se maintient, les selles sont normales, il y a encore des traces d'albuminine dans les urines, le foie a son volume normal. T. A. 14-15 Potain, 130 au Gærtner.

28 octobre. Il ne reste plus qu'un peu de faiblesse. T. A. 14-15.

29 octobre. Le malade va bien. T. A. 14-15 au Potain, 110 au tonomètre.

30 octobre. Le malade quitte l'hôpital. T. A. 14-15 au Potain 100 à 110 au tonomètre.

CHAPITRE V

La cessation des douleurs abdominales sous l'influence des médicaments vaso-dilatateurs, amène à discuter les rapports qui peuvent exister entre la crise vaso-constrictive (Gefässkrise de M. Pal) et la douleur. Un fait était déjà signalé par Borgen (1), c'est que l'élément douleur à lui seul, ne provoque pas l'hypertension. La tension est restée constante chez un sujet auquel on pratiquait une avulsion dentaire. Dans l'observation VII, un malade ayant fait, selon la règle, une crise hypertensive lors d'une colique de plomb, souffrit énormément au moment de sa convalescence, d'une hémorroïde procidente et quelque peu sphacélée, alors que sa tension est devenue et reste normale

Analysant d'autre part dans leurs plus petits détails les observations précédentes, nous voyons souvent une dissociation absolue de la douleur et de l'hypertension. Le degré de celle-ci ne mesure en rien l'intensité de la première et les plus fortes coliques ne sont pas celles où la tension est la plus élevée. Cela se comprend faci-

(1) Borgen. Blütdrüctk bestimùngen bei Bleikolik. Deût. Arch. f. Kl. méd. Bd. 56, 3 avril 1895, p. 248-285.

lement lorsqu'on réfléchit à la façon toujours variée dont les sujets réagissent à une excitation toujours la même.

Enfin, il est fréquent de constater une accalmie des douleurs sans que la tension baisse. De plus, la douleur peut cesser définitivement et pendant un ou deux jours, quelquefois davantage, la tension rester élevée et ne s'abaisser que progressivement (Borgen).

Mais s'il est évident que la douleur ne cause pas l'hypertension, cela ne veut pas dire qu'il n'y ait aucun rapport entre elles deux. Pour nous en rendre compte, il nous faut envisager de plus près la pathogénie de la douleur intestinale dans la colique de plomb.

M. Vaquez, traitant ce sujet, se range à l'avis du professeur Pal. Nous résumerons leurs données.

Depuis très longtemps, on sait que l'intestin innervé par des fibres nerveuses sans myéline n'est pas douloureux par lui-même. Ceci résulte des expériences, des interventions chirurgicales (Reclus, Chaput) ; après avoir traversé le péritoine pariétal, on reconnaît l'insensibilité de l'intestin à la section, au pincement, etc.

De même les constatations anatomo-pathologiques donnent lieu à des surprises, lorsqu'à l'autopsie on trouve des néoplasies ayant évolué sans douleur.

Cette insensibilité de l'intestin ne serait pas absolue pour Ludwig. Cet auteur admet, en effet, une certaine sensibilité du sympathique abdominal dans les branches du plexus lombaire. De plus, le sympathique irrité pourrait devenir capable de transmettre la douleur.

Le péritoine viscéral partage l'indolence de l'intestin, mais le péritoine pariétal doit à son revêtement conjonctif sous-séreux parcouru par des fibres à myéline, d'être d'une exquise sensibilité.

MM. Pal à Vienne, et Vaquez à Paris, ont apporté au problème une solution qui est bien en rapport avec les données ci-dessus. M. Esmonet (1) partage leur opinion.

Trois hypothèses, pour M. Pal, sont discutables pour la pathogénie de la colique. Le spasme, la tension vasculaire et la névralgie, cette dernière s'éliminant d'elle-même en ce qui concerne la colique saturnine.

Le spasme intestinal et la tension vont de pair dans la colique de plomb. La contracture de l'intestin suffit-elle pour expliquer la tension intra-vasculaire? Von Bezold le croyait, mais Pal montra que son opinion était fausse. « Il a pu, en effet, en injectant à un animal atropinisé de la nicotine, c'est-à-dire un poison qui agit sur les mêmes ganglions que le plomb et contracte violemment l'intestin du sujet normal, constater qu'il ne se produit pas de contractures intestinales, et cependant, la pression augmente d'une façon considérable. » (Esmonet, *loc. cit.*).

Par suite de la vaso-constriction qui atteint les vaisseaux intestinaux, les artères mésentériques battent violemment, distendues par le flux sanguin qui les emplit. « La douleur est alors provoquée par les tiraillements du mésentère et se transmet également par l'intermédiaire des plexus sous-séreux, et cela explique très

(1) Entérité et douleur. *Gazette des hôpitaux*, 13 avril 1903.

suffisamment à la fois sa diffusion et sa répercussion loin du point atteint. » (Vaquez).

C'est ce qu'on observe dans la colique de plomb, dans les crises gastriques du tabes (Pal), dans tous les états ou la vaso-constriction entre en jeu. C'est aussi ce qui explique comment un médicament agissant sur la vaso-constriction, comme le nitrite d'amyle, peut faire cesser immédiatement la douleur, d'ailleurs celle-ci reprend souvent au bout de quelques instants, l'action du remède étant très courte, parfois même elle s'exagère, la vaso-constriction pouvant, on le sait, devenir plus active qu'avant l'expérience.

La colique, nous l'avons vu, peut se compliquer d'encéphalopathie (cas de M. Ménétrier), et là encore l'hypertension rend compte des différents symptômes observés.

Comme dans l'éclampsie, les accidents cérébraux, qui apparaissent, sont liés à l'élévation de la tension. Qu'il s'agisse de crise convulsive, d'aphasie, d'hémiplégie, d'amaurose, l'hypertension est constante et tous ces accidents disparaissent lorsque la pression est redevenue normale. « L'encéphalopathie, dit M. Vaquez, suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps » et le sphygmomanomètre est l'instrument le plus précieux, puisqu'il éclaire le pronostic et permet de le préciser de façon infaillible.

Inconstante dans les crises de saturnisme aigu, l'albumine l'est encore dans la phase chronique de l'intoxication. A ce moment, le rein peut être atteint de néphrite

et l'albumine ne pas apparaître ou n'exister qu'à l'état de traces dans l'intervalle des poussées hypertensives qui déchaînent l'encéphalopathie. Celle ci une fois déclarée, l'inconstance d'élimination persiste ; elle peut atteindre plusieurs grammes.

Combien différentes sont les néphrites d'excrétion. L'albuminurie peut y être considérable (48 gr. dans un cas de néphrite syphilitique observée chez M. Vaquez), et l'élimination se maintient longtemps, ne baissant qu'avec lenteur, sous l'influence du traitement.

La vaso-constriction n'est le plus souvent limitée qu'au territoire du splanchnique dans la forme la plus banale de la colique ; elle est d'ailleurs amplement suffisante pour retentir sur toute la circulation en élevant la tension, comme la physiologie l'a souvent montré. Mais son champ d'action peut être plus vaste.

Gagnant le rein elle détermine un encombrement congestif dans tout l'organe qui se traduit à l'examen des urines par des productions pathologiques dont l'albumine est la principale. Elle survient par décharges de durée éphémère persistant rarement plusieurs jours et dont le maximum coïncide avec l'acmé de l'hypertension : quatre grammes d'albumine avec une tension de 21 centimètres, (observation V de notre travail). Cinq grammes avec une tension de 25 centimètres chez un malade du service de M. le professeur Dieulafoy (1).

Lorsque sur un graphique on compare la courbe de l'élimination d'albumine et celle de l'hypertension on

(1) Communiquée à M. Vaquez par M. Nathan-Larrier, rapportée dans le rapport sur l'Hypertension. (*Loc. cit.*)

constate entr'elles un parallélisme parfait. Il en est de même dans l'éclampsie puerpérale. Un cas que doit publier M. Vaquez est particulièrement remarquable c'est celui d'une jeune femme qui, un mois après être accouchée, fait une crise typique d'éclampsie avec 21 centimètres de tension et une diminution d'albumine qui de presque rien monte au chiffre énorme de 40 grammes par litre et retombe en trois jours à quelques traces avec 14 centimètres de tension.

Nous retrouvons dans le satunisme chronique la même réaction de l'organisme qne dans la crise aiguë. La localisation seule diffère et les centres nerveux jouissent là d'une prépondérance désastreuse. C'est encore la vaso-constriction qui vide la papille qui apparaît pâle et décolorée lorsque l'attention à été attirée du côté des yeux par une crise d'amaurose venue en quelques heures (M. le professeur Dieulafoy, M. le professeur Pal). Les accidents durent quelques jours puis la vue revient peu à peu, l'examen de l'œil pratiqué de nouveau fait voir que tout est rentré dans l'ordre. Comment, devant de tels faits, croire à une rétinite albuminurique? N'est-ce pas la conséquence du même spasme qui atteint maintenant les vaisseaux de l'œil comme il atteignait dans une phase antérieure des vaisseaux de l'abdomen.

Même vaso-constriction dans l'aphasie, dans l'hémiplégie, l'une et l'autre transitoires constatées à plusieurs reprises au cours des crises.

Quoique d'interprétation plus difficile le mécanisme est le même quoique de vérification difficile mais la ra-

pidité d'évolution est l'argument le plus probant en faveur de cette hypothèse.

Quant aux crises convulsives elles tirent leur origine non pas de la vaso-constriction mais de l'hypertension qui en dérive. A l'ouverture de la cavité crânienne on trouve les circonvolutions, la substance cérébrale imprégnées de sérosité.

L'équilibre qui s'est établi entre la tension du sang dans les artères et celle du liquide céphalorachidien à déterminé une augmentation de volume de ce dernier d'où les phénomènes de compression et d'imbibition, et les crises convulsives.

Voilà pourquoi, dans l'urémie convulsive, dans l'éclampsie, le tableau symptomatique est identique. C'est qu'un facteur unique intervient pour donner à ces trois affections absolument étrangères dans leur origine une similitude qui bien souvent les a fait confondre. Loin de nous l'idée de les unifier, chacune d'elles a son histoire, mais il est de toute évidence que dans leurs manifestations cérébrales le cerveau réagit de façon identique à une excitation toujours la même, qui est une modalité de l'hypertension.

De quoi résulte donc cette hypertension. Il est vraiment impossible de croire qu'elle résulte des altérations vasculaires comme dans l'artério-sclérose. Ce fut la première conception de Traube. Cet auteur l'abandonna à la fin de sa carrière pour adopter pleinement les idées de Senhouse-Kirkes qui accusait l'hypertension d'entraîner à sa suite la sclérose artérielle.

Von Bash émit l'idée d'une sclérose d'abord « latente »

puis « manifeste » l'hypertension se produisant dès la première phase. N'est-ce pas là, comme dit M. Vaquez, « un aveu implicite de la précocité de l'hypertension.

Le professeur Pal, en démontrant la réalité de crises vaso-constrictives spasmodiques, donnait corps aux idées déjà émises sur ce sujet par Laùder Brunton, Traube, Huchard, Edgren, etc. (1).

Nous avons longuement insisté sur la réalité et l'évidence de cette vaso-constriction qui domine le tableau clinique de la colique et de l'encéphalopathie (rétraction du foie ; amaurose, aphasie, etc.). Les accidents passés tout rentre dans l'ordre et le malade ne présente plus le moindre trouble circulatoire. Le sujet succombe-i-il en cours de crise au début de l'affection, on le trouve indemne de toute lésion des vaisseaux.

Enfin cette vaso-constriction est réalisable expérimentalement puisque la physiologie a montré souvent qu'il était possible de la créer à l'aide d'aquets toxiques provoquant dans un domaine limité du système circulatoire une crise vaso-constrictive.

Ce que tous les auteurs n'avaient jamais dit c'est comment cette crise vaso-constrictive se produit.

M. Vaquez soutient, pour l'expliquer, une thèse qui, sans être généralement admise n'en satisfait pas moins à tous les desiderata. La vaso-constriction dépend d'une sécrétion interne dont l'origine est très vraisemblablement dans les capsules surrénales. On comprend dès lors comment ces décharges glandulaires agissant sur

(1) Vaquez. Rapport au Congrès de médecine, 1904, page 375.

les fibres vasculaires, les mettent en état de contraction et la résistance périphérique se trouvant de ce fait augmentée, la pression artérielle s'élève.

L'action des glandes surrénales sur le tonus vasculaire est d'ailleurs évidente. Ne voyons-nous pas dans la maladie d'Addison, la tension s'abaisser en même temps que le processus bacillaire s'accuse. Il est courant alors de rencontrer des tensions extrêmement basses (6 cm.) qui se relèvent manifestement sous l'influence bienfaisante de l'opothérapie.

Pourquoi, dès lors, admettre que ce que créerait l'insuffisance glandulaire, la suractivité ne la produirait pas dans le sens contraire. L'hyperépinéphrie n'est pas seulement plausible, elle est évidente, et l'examen anatomique de la glande en rend un compte parfait (Vaquez, Aubertin et Ambard (1). En effet, lors même qu'à l'œil nu la glande semblerait avoir conservé un volume normal, l'examen microscopique montre des lésions d'hyperplasie adénomateuse qui rendent compte de l'exagération fonctionnelle observée.

L'hypertrophie glandulaire peut d'ailleurs être énorme. Chez le malade de l'observation VI, l'une des capsules pesait 4 grammes et l'autre 14. Et ce n'est pas là le fait du hasard, puisque chez d'autres malades ayant présenté de l'hypertension la même hypertrophie a été constatée.

Bien plus. les travaux de MM. Léon Bernard et Bigard ont montré l'influence des intoxications expéri-

(1) Aubertin et Ambard. Soc. méd. des hôp., 24 février 1904.

mentales et, en premier lieu, celle du plomb, sur les capsules surrénales (1). Or, nous traitons ici du saturnisme, et il ne viendra à l'idée de personne de contester l'analogie d'action du plomb dans les intoxications expérimentale et accidentelle.

L'intérêt de ces travaux est puissant et combien plus probant que toutes les hypothèses, que rien ne vient confirmer, de l'action directe du plomb sur l'intestin, sur les fibres lisses ou sur les centres nerveux. D'ailleurs, les quantités vraiment minimes de plomb trouvées par M. Meillère dans ses recherches rendent ces données plus qu'incertaines.

De plus, l'hypérépinéphrie provoquée par le plomb explique l'enchaînement des faits. Ce sont d'abord les crises hypertensives, puis, à la longue, une modification anatomique des parois vasculaires. Celle-ci dépend-elle de l'action directe sur les vaisseaux de la sécrétion surrénale où est-elle produite à la faveur de l'hypertension par un processus d'autre nature (infection, etc.) dont le point de départ fut la communication de M. Josué (2)? Les travaux parus récemment (3) n'ont pas encore résolu le problème (Lœper, Gouget, Kzemkowski), et ce serait par trop sortir de notre sujet que de les discuter longuement.

(1) Bernard et Bigard. *Capsules surrénales et intoxication saturnine expérimentale.*

(2) Josué. Soc. biol., 23 novembre 1903.

(3) Lœper. Soc. biol., 25 novembre 1903. — Gouget. Soc. biol,, 19 décembre 1903. — Rzemkoksy. *Rerl. Klin. Woch.*, 1er août 1904.

CONCLUSIONS

Dans le saturnisme aigu la tension artérielle est toujours au-dessus de la normale. Elle reste élevée tant que dure l'accès, elle s'abaisse à mesure qu'il s'améliore et le retour à la pression primitive est l'indice certain de la guérison.

La tension s'exagère-t-elle, l'état du malade s'aggrave, et il faut craindre les complications les plus sérieuses. C'est dans ces cas que la banale colique peut s'accompagner d'encéphalopathie, réalisant dans la phase aiguë de l'intoxication plombique les accidents qu'on voit le plus souvent évoluer à la période chronique.

Les accidents d'encéphalopathie convulsive sont donc liés à l'hypertension. Ils n'éclatent qu'avec des pressions très élevées cessant lorsque la tension diminue réapparaissant dès qu'elle se relève.

L'encéphalopathie convulsive de saturnisme ne diffère en rien des accidents convulsifs observés dans l'éclampsie et dans le brigtisme chronique. C'est que dans ces trois affections l'hypertension est constante et qu'elle détermine un syndrome qui leur est commun.

L'hypertension fait comprendre comment deux choses aussi différentes en apparence que la colique de plomb et

l'encéphalopathie ne font en réalité qu'un ensemble bien défini. L'hypertension les enchaîne.

C'est le même facteur étiologique retentissant par l'intermédiaire du système vasculaire sur deux organes différents. Il en résulte des troubles inhérents à la fonction propre de chacun d'eux.

Ce n'est que très tard dans l'évolution de la maladie que l'hypertension qui depuis le début n'a procédé que par poussées de durée variable et plus ou moins espacées par des phases de rémission, peut prendre au type chronique, l'adultération du rein ajoutant encore au tableau pour assimiler au brightisme cette phase de l'intoxication plombique. Les crises convulsives qui surviendront alors coïncideront quand même avec des augmentations de pressions plus considérables encore que celle qui s'est définitivement constituée.

Vu : Le Président de la Thèse,
DIEULAFOY.

Vu : Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Cristeller. — Ueber Blutdrûck bestimmungen Menschen unter pathologische den Verhältnissen. Zeutr. f. Klin. Med. 1881, p. 33.

Stewart. — Eclampsie saturnine. *Américc. journal of Med. Sciences*. T. 109. 1895.

Borgen. — Blutdruck bestimmungen bei Bleikolik. Deut. Archiv. f. Klin. Med., 3 avril 1895, p. 248 à 285.

Potain. — La pression artérielle de l'homme.

Vaquez. — Sphygmomanométrie clinique. *Bulletin médical*, 25 mars 1903.

— Rapport au Congrès français de médecine 1904.

— La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. *Semaine médicale*, 30 novembre 1904.

— Effets mécaniques de l'hypertension. *Semaine médicale*, 10 mai 1905.

Pal. — Ueber angina pectoris ûnd abdominis. Wiener Med. Woch. N° 14 et 15, 1904.

Esmonet. — Entérite et douleur. *Gazette des Hôpitaux*, 13 avril 1905.

Pal. — Bei Bleikolik der akuten transitorischen Amaurose bei Bleikokik Urämic und Eklampsie. Zentr. f. Inn. Med. 25 avril 1903.

Ménétrier. — Soc. méd. Hop., 12 février 1904.

Aubertin et Ambard. — Soc. méd. Hôp. 19 février 1904.

JOSUÉ. — Soc. biol. 23 nov. 1903.
LŒPER. — Soc. biol. 23 nov. 1903.
GOUGET. — Soc. biol. 19 déc. 1903.
KZENKOWSKI. — Berl. Klin. Woch. 1er août 1904.

BUZANÇAIS (INDRE). — IMP. F. DEVERDUN